

Quiz / Trayecto serpinginoso en hombro

Quiz / Serpentine shoulder path

Eduwiges Martínez-Luna¹, Sandra Elizabeth Caballero Hernández¹, Sonia Toussaint-Caire¹,
María Elisa Vega-Memije¹ y José Arturo Martínez Orozco²

¹ Departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

² Jefe de laboratorio de Microbiología Clínica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Secretaría de Salud, Ciudad de México

Caso clínico

Hombr e de 32 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, presenta una dermatosis localizada en la región deltoidea izquierda, caracterizada por una placa eritematosa, edematosa con un borde serpinginoso, ligeramente elevado e indurado, piel suprayacente de coloración eritemato-violácea. Evolución de un mes, es pruriginosa, refiere que inició con lesión papular, eritematosa, que ha migrado progresivamente. Cuenta con antecedente de infección por VIH.

Diagnóstico:
gnatostomiasis cutánea variante superficial.

La gnatostomiasis es una zoonosis parasitaria causada por la migración cutánea, visceral, neurológica u ocular, con formas larvianas de nematodos espirúridos pertenecientes al género *Gnathostoma*, los cuales se caracterizan porque requieren de más de un huésped intermediario para completar su ciclo de vida.¹

El género *Gnathostoma* tiene 19 especies descritas hasta ahora, ocho especies se han relacionado con casos de in-

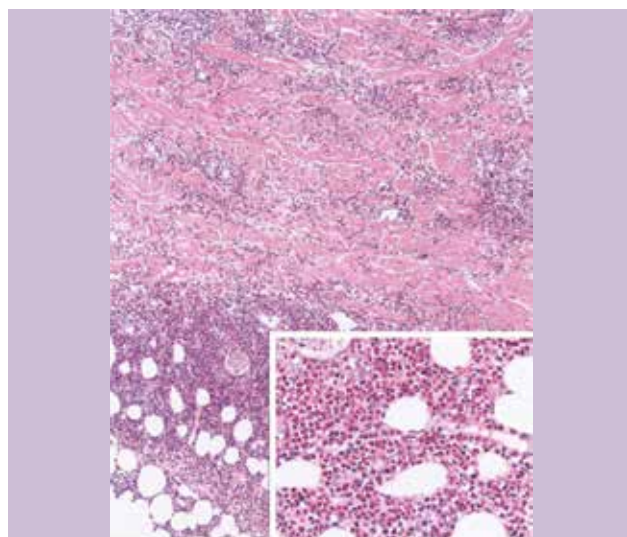


Foto 2. Se muestra un infiltrado inflamatorio difuso, a nivel de dermis reticular y tejido celular subcutáneo, conformado por eosinófilos 10x (recuadro 40x).



Foto 1. Se observa dermatosis conformada por trayecto serpinginoso, eritemato-edematoso.

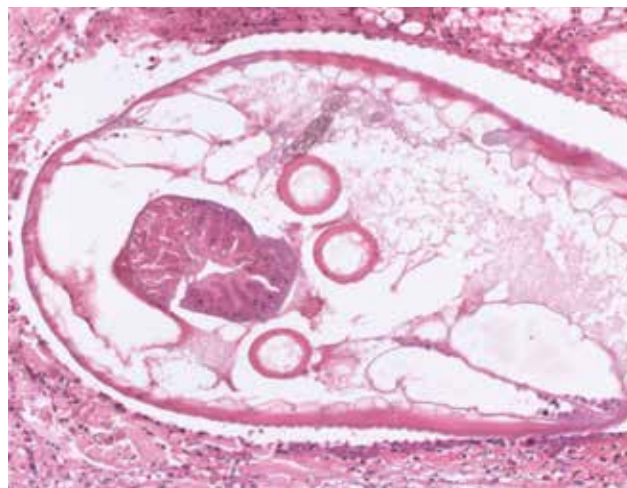


Foto 3. En el acercamiento se aprecia la morfología de una larva. (20x).

festación en humanos: *G. spirigerum*, *G. hispidum*, *G. dolorosi*, *G. nipponicum*, *G. turgidum*, *G. vietnamicum*, *G. binucleatum* y *G. procyonis*. Las especies de *Gnathostoma* difieren entre sí por la forma y disposición de las espículas que cubren su cuerpo, así como por el bulbo cefálico.¹

El parásito fue descrito por Owen en 1836 enquistado en el estómago de un tigre del zoológico de Londres, y se le denominó *Gnathostoma spinigerum*. El primer caso reportado en humanos fue en una mujer de Tailandia, en 1889, por Levinsen. El primer registro de *Gnathostoma* en México lo realizó Caballero en 1958, quien descubrió al nematodo adulto en tlacuaches. En 1970, Peláez y Pérez-Reyes reportaron los dos primeros casos de gnatostomiasis humana en el país, siendo el primer informe en el continente americano.²

Es una enfermedad endémica en el sureste de Asia, especialmente en Japón y Tailandia, también hay casos en Camboya, Laos, Myanmar, Indonesia, Filipinas y Malasia. Así como en países de América Central y del Sur, particularmente México, Guatemala, Perú y Ecuador.³ Las áreas endémicas en México incluyen seis estados: Tamaulipas, Oaxaca, Nayarit, Sinaloa, Guerrero y Veracruz. Sin embargo, pueden presentarse casos importados debido a la gran y fácil movilización de las personas y el incremento en transportación de alimentos.^{3,4}

Los gusanos adultos se localizan en la pared gástrica del huésped definitivo (perros, gatos, tigres, mapaches, tlacuaches, cerdos, nutrias), formando un seudotumor de donde son expulsados los huevos, en las heces fecales. Una vez que alcanzan el agua dulce (semiestancada), los huevos se desarrollan en el primer estadio larvario y son ingeridos por copépodos, donde la larva se desarrolla al segundo estadio larvario, posterior a 10 días. Al ser ingerido por peces, reptiles u otros animales acuáticos, el copépodo se digiere en los jugos gástricos liberando la larva, la cual migra a la pared intestinal donde se desarrolla al tercer estadio y se enquista en el músculo o tejido conectivo. Si este huésped intermediario es comido por el huésped definitivo, la larva migra hacia la pared del estómago, se transforma en adulto y se reproduce, completando el ciclo.¹⁻⁴

Los humanos se convierten en huéspedes accidentales al ingerir pescado de agua dulce, serpientes o ranas, crudos o mal cocidos. Después de la ingestión, las larvas atraviesan la pared intestinal, migran al hígado y posteriormente migran a través de los tejidos. Se han reportado diferentes formas clínicas dependiendo del sitio de la migración, ésta puede tener una duración de hasta 10 años antes de que la larva muera, ya que no puede madurar a la forma adulta capaz de reproducirse.^{3,4}

La mayoría de las infecciones se manifiestan como enfermedad cutánea de tres a cuatro semanas después de la ingestión de las larvas. Pueden presentarse síntomas gastrointestinales, fiebre, urticaria o astenia, esto debido a la reacción inflamatoria provocada por la migración a través de los tejidos, acompañada de una marcada eosinofilia.⁵⁻⁸

Los factores que intervienen en la patogenia son el daño mecánico producido por la migración de la larva, la cual se mueve a razón de 1 cm por hora; la secreción de sustancias como una enzima similar a la acetilcolina, hialuronidasa, enzimas proteolíticas y hemolisisinas por parte de la larva; así como la respuesta inmune generada por el huésped.^{3,4}

Se observan cuatro formas cutáneas: 1) inflamatoria o paniculitis migratoria, ésta es la forma clásica, se presenta con placas ligeramente elevadas, eritematosas, edematosas, circulares o irregulares. La superficie está caliente, dolorosa o ardorosa. Se afecta principalmente el tronco y el abdomen, los miembros superiores e inferiores, así como el cuello y la cara. 2) Superficial o serpinginosa, se presenta como un tracto sinuoso e irregular con inflamación leve. 3) Pseudofurunculosa, se caracteriza por placas eritematosas pequeñas, superficiales, con costra necrótica central; y 4) mixta.^{1,9}

En el estudio histológico se observa en dermis y/o en tejido adiposo un infiltrado inflamatorio difuso, con un número variable de eosinófilos, que llegan a formar “figuras en flama”, también se pueden observar linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos; hay edema intersticial, eritrocitos extravasados, es posible observar tractos inflamatorios destructivos y necróticos ocasionados por el parásito. Los antígenos liberados cuando el *Gnathostoma* muere causan reacción inflamatoria aguda, por lo que se presenta tejido de granulación. Rara vez se observa la larva, debido a la naturaleza migratoria de ésta.¹⁰

El diagnóstico clínico se basa en la tríada de eosinofilia, lesiones cutáneas migratorias y antecedente de exposición (consumo de alimentos potencialmente infectados). El diagnóstico definitivo se realiza con la identificación de la larva en la biopsia y el uso de serología ELISA o inmunoblot, inmunofluorescencia indirecta y recientemente se ha elaborado un equipo de detección rápida por inmunocromatografía.^{1,3}

El diagnóstico diferencial clínico incluye esparganosis, paragonimiasis cutánea, otros parásitos causantes de síndrome de larva migrans cutánea, triquinosis, miasis y angioedema.⁴

El tratamiento de las formas cutáneas se realiza con ivermectina 0.2 mg/kg en dosis única, aunque algunos autores aconsejan su administración durante dos días,

mebendazol 100mg/12h o albendazol 400 mg/ durante 10 a 14 días. Al administrar el tratamiento la larva se paraliza y asciende a las capas más superficiales, lo que aumenta la probabilidad de obtenerla en el tejido de la biopsia.^{11,12}

Moore y colaboradores mencionan que la eosinofilia se puede utilizar como un marcador de respuesta al tratamiento.¹³

BIBLIOGRAFÍA

1. Estrada, R, "Larva migrans síndrome", en Arenas, R y Estrada, R, *Tropical dermatology*. Landes bioscience, 2001, pp. 213-219.
2. Eichelmann, K, Tomecki, KJ y Martínez, JD, "Tropical dermatology: cutaneous larva migrans, gnathostomiasis, cutaneous trombiculiasis", *Semin Cutan Med Surg*, 2014, 33(3): 133-135.
3. Díaz, J, "Gnathostomiasis: an emerging infection of raw fish consumers in *Gnathostoma* nematode-endemic and nonendemic countries", *Journal of Travel Medicine*, 22: 318-324.
4. Ogata, K, Nawa, Y, Akahane, H, Díaz-Camacho, SP, Lamothe-Argumedo, R y Cruz-Reyes, A, "Short report: gnathostomiasis in Mexico", *Am J Trop Med Hyg*, 1998, 58: 316-318.
5. Rodríguez-Morales, A, Cárdenas, E, Manrique-Castañeda, S y Martínez-Pulgarín, D, "¿Hay Gnathostomiasis en Colombia? Reflexiones a partir de un posible caso importado de Argentina", *Medicina*, 2014, 73: 262-266.
6. Orduna, T, Lloveras, S, Echazarreta, S, Garro, S, González, G y Falcane, C, "Dermatosis de origen alimentario al regreso de un viaje: gnathostomiasis", *Medicina*, 2013, 73: 558-561.
7. Houston, S, "Gnathostomiasis: report of a case and brief review", *Con J Infect Dis*, 1994, 5(3): 125-129.
8. Khawcharoenporn, K, Buppajarntham, A, Apisarnthanarak, A, Rutjanawech, S y Mandy, L, "Asymptomatic eosinophilia due to gnathostomiasis", *International J Infect Diseases*, 2014, 23: 14-15.
9. Tarango, MVM, Rojas, CRG, Barba, BJA y Hernández, TMM, "Gnathostomiasis, variedad pseudofurunculosa", *Dermatología Rev Mex*, 2011, 55(2).
10. Laga, AC, Lezcano, C, Ramos, C, Costa, H et al, "Cutaneous gnathostomiasis: report of 6 cases with emphasis on histopathological demonstration of the larva", *J Am Acad Dermatol*, 2013, 68(2): 301-305.
11. Bussaratid, V, Desakorn, V y Krudsood, S, "Efficacy of ivermectin treatment of cutaneous gnathostomiasis evaluated by placebo-controlled trial", *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 2006, 37(3): 433-440.
12. Nontasut, P, Bussaratid, V, Chullawichit, S, Charoensook, N y Visetsuk, K, "Comparison of ivermectin and albendazole treatment for gnathostomiasis", *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 2000, 31: 374-377.
13. Moore, DAI, McCrodden, J, Dekumyoy, P y Chiodini, PL, "Gnathostomiasis: an emerging imported disease", *Emerging Infectious Diseases*, 2003, 9(6): 647-650.